

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N^o 550

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 18 Juillet 1899, à 1 heure

PAR

D. V. GIVADINOVITCH

PÉRICARDITE BRIGHTIQUE

PRÉSIDENT : M. HUTINEL, professeur.

JUGES. .	{	MM. RÉMY,	{	agréés.
		ROGER,		
		MÉNÉTRIER,		

PARIS

GEORGES CARRE ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—
1899

550

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 18 Juillet 1899, à 1 heure

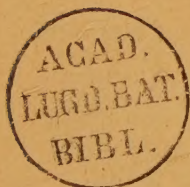
PAR

D. V. GIVADINOVITCH

PÉRICARDITE BRIGHTIQUE

PRÉSIDENT : M. HUTINEL, professeur.

JUGES. . { MM. RÉMY,
ROGER, } agrégés.
MÉNÉTRIER, }



PARIS

GEORGES CARRE ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{ HUTINEL.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie et Matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique.	LANDOUZY.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N...
Pathologie expérimentale et comparée.	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement.	{ BUDIN.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (AUG.).	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à
M. le P^r HUTINEL d'avoir bien voulu accepter la prési-
dence de notre thèse.

INTRODUCTION

M. Rendu, dans une de ses leçons sur un cas de péricardite brightique, constaté dans son service, conseillait à ceux qui composaient son auditoire, dont nous étions, d'essayer de faire un petit travail là-dessus.

La question, disait-il, est encore fort discutée : beaucoup d'auteurs la négligent, d'autres lui refusent le droit de figurer dans le nombre des conséquences de la maladie de Bright.

En effet, peu d'auteurs se sont occupés d'une façon plus spéciale de la péricardite brightique.

La majorité se contente de lui consacrer quelques lignes, sans insister beaucoup. D'autres la négligent presque complètement ou refusent carrément de l'admettre dans le nombre des maladies consécutives à la maladie de Bright. Même ceux qui admettent ce dernier fait font des réserves et hésitent à formuler nettement leur opinion.

En outre, nous avons été frappé combien est petit le nombre d'observations publiées concernant le sujet qui nous occupe.

Le but de notre thèse est justement de passer en revue

tout ce qu'on a écrit jusqu'à présent à ce sujet, de grouper les observations disséminées dans les différents livres et périodiques, et d'en tirer les enseignements qui se dégagent.

Nous n'avons pas la prétention de dire quelque chose de bien neuf, ni notre compétence, ni notre savoir ne nous le permettraient, mais nous croyons faire œuvre utile en attirant l'attention sur cette question très délicate, tant au point de vue du diagnostic, qu'au point de vue pathogénique, de cette péricardite qui apparaît quelquefois à la fin de la vie, si tourmentée déjà, des brigh-
tiques.

HISTORIQUE

Bright, Gregory, Christison n'ont pas pensé devoir considérer la péricardite, qui se montre quelquefois au cours d'une maladie de Bright, comme une conséquence de cette dernière maladie.

Ils en parlent comme d'une coïncidence fâcheuse, mais sans rapport de cause à effet avec le brightisme.

Rayer, le premier, dans son « Traité des maladies des reins », consacre un chapitre spécial à l'étude de la péricardite brightique. Il émet l'opinion qu'il se pourrait que cette péricardite tirât sa source de la maladie de Bright elle-même.

Il rapporte quatre observations à l'appui de cette thèse.

Taylor, Roberts, Dickinson en Angleterre ; Bamberger, Traube, Frerichs, Rosenstein, Bartels, Ducheck en Allemagne, s'occupent de la question, avec des opinions semblables, en faveur de l'origine brightique de certaines péricardites ; mais les statistiques de ces auteurs diffèrent sensiblement.

En France, M. Jaccoud, Leudet, Margueritte, Lacrouille, Letulle touchent incidemment cette question, en

parlant, soit de la maladie de Bright, soit de la péricardite en général.

Le seul auteur qui s'est occupé d'une façon toute spéciale de cette question est Kéraval. Sa thèse, parue en 1879, « Péricardite urémique », est entièrement consacrée, son titre le dit, à l'étude de ce sujet.

Dans cette thèse, inspirée par M. Lancereaux, en dehors de la partie clinique, se trouve consigné le rapport sur les expériences faites dans le laboratoire, et sous la direction de Vulpian.

L'auteur a fait des tentatives pour reproduire la péricardite chez des chiens, en leur injectant dans le péricarde les différentes substances (urée, créatine, carbonate d'ammoniaque) que les théories de cette époque supposaient être la cause de l'empoisonnement urémique. Il n'obtint aucun résultat positif.

Depuis, tous les traités de médecine mentionnent l'existence de cette péricardite. La majorité l'admet, comme MM. Jaccoud, Dieulafoi, Debove, Charcot, Boucard, etc. D'autres la combattent, comme MM. Lecorché et Talamon. M. Labadie-Lagrave la mentionne à peine.

En dehors de l'article très intéressant de M. Merklen et une observation de Banti, nous n'avons rien trouvé d'écrit spécialement à ce sujet, ni en France, ni à l'étranger.

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Avant d'aborder l'étude de la pathogénie de la péricardite brightique, rappelons qu'une distinction s'impose : la péricardite *au cours d'une maladie de Bright*, et la péricardite brightique proprement dite.

La péricardite au cours d'une maladie de Bright peut avoir pour cause, soit une maladie intercurrente, soit celle qui a donné naissance à la maladie de Bright, elle-même.

Ces causes se confondent avec les causes ordinaires de la péricardite en général.

Maladie éminemment secondaire, la péricardite reconnaît pour cause une foule de maladies infectieuses et dyscrasiques : rhumatisme, chorée, tuberculose, fièvre typhoïde, pleurésie, pneumonie, blennorrhagie, fièvre éruptive, scarlatine, variole, rougeole, érysipèle, coqueluche, grippe, affections cardiaques.

Nous les laisserons de côté, après les avoir énumérées, pour ne nous occuper que de la péricardite, qui reconnaît pour cause unique : la toxémie rénale.

De nombreux auteurs admettent la toxémie rénale

capable de donner naissance, dans certains cas, à une péricardite.

Rayer, dans son « *Traité des maladies des reins* », parle avec hésitation, et ne se dissimule pas la difficulté de distinguer entre les péricardites dues à des affections concomitantes, et les péricardites, où seule la néphrite peut être invoquée comme cause directe.

Leudet dans ses « *Recherches sur les péricardites secondaires* », Frerichs dans son ouvrage « *Brightische Nierenkrankheiten* », Rosenstein dans le « *Traité des maladies des reins* » avec beaucoup d'autres auteurs, s'expriment avec netteté que le brightisme, par suite de la toxicité du sang, due à l'insuffisance rénale, peut être la cause directe des inflammations des séreuses : plèvre, péritoine, péricardite.

D'autres, comme Bartels, font quelques restrictions. Bartels dit textuellement : « l'altération du sang par rétention des éléments de l'urine produit encore, chez les individus atteints de maladies des reins, une prédisposition toute particulière à contracter les inflammations... »

MM. Lecorché et Talamon, dont l'opinion pèse d'un poids considérable sont formellement contre l'interprétation de cause à effet entre la maladie de Bright et l'urémie, et la péricardite.

En parlant de différentes complications qui peuvent surgir au cours d'une maladie de Bright, ces auteurs s'expriment ainsi au sujet de la péricardite.

...«... Enfin, dans un dernier groupe de faits, à ces « modifications du myocarde se joignent les lésions aiguës ou chroniques des séreuses péri ou endocardia-

« ques. La péricardite est assez fréquente surtout dans
« le petit rein contracté, soit sous forme d'adhérences
« fibreuses avec symphyse, soit sous forme d'inflamma-
« tion fibrineuse ou purulente.

« Ces lésions sont-elles en rapport direct avec la ma-
« ladie rénale ? Nous ne le croyons pas. La péricardite
« fibrineuse ou purulente est due, soit à des maladies
« générales intercurrentes, rhumatisme, pyohémie, scar-
« latine, etc., soit à la propagation de quelque inflamma-
« tion partie des bronches de poumons ou de la plèvre.
« Défalcation faite de ces cas, il ne reste pas grand'-
« chose pour justifier l'existence de la péricardite pro-
« prement brightique due à l'altération même du sang. »

Et plus loin (p. 588) :

...« Les inflammations aiguës de l'endocarde ou du
« péricarde, qui surviennent dans le cours du mal de
« Bright, aigu ou chronique, dépendent soit d'une ma-
« ladie générale coexistante, soit de la propagation par
« les voies lymphatiques d'une inflammation de voisi-
« nage : broncho-pulmonaire, pleurale, ou pneumonique.

« La péricardite reconnaît presque exclusivement ce
« deuxième mécanisme. Elle existe habituellement,
« comme on l'a remarqué, indépendamment de l'inflam-
« mation de l'endocarde, tandis que la péricardite rhu-
« matismale, c'est-à-dire de cause générale, est presque
« toujours associée à l'endocardite. Ce fait est une preuve
« de son origine locale ; nous avons toujours trouvé,
« dans les autopsies, où nous avons constaté de la péri-
« cardite, une inflammation concomitante de la plèvre
« ou du poumon. »

Et comme un nouvel argument à cette thèse, les auteurs ajoutent :

« Pour notre part, chez la plupart des malades atteints d'atrophie rénale et morts avec des symptômes broncho-pulmonaires, nous avons trouvé des fausses membranes fibrineuses, molles, récentes, limitées à la base du péricarde, au niveau du cul-de-sac aortique et à la surface des oreillettes. — nouvelle preuve, à notre sens, de la propagation de l'inflammation pleuro-pulmonaire à la séreuse du péricarde. »

Malgré l'autorité que nous inspirent ces auteurs, qu'il nous soit permis de répondre.

Nous rejetons de comprendre dans la discussion les péricardites anciennes, dont on trouve les traces à l'autopsie des individus morts, soit d'une maladie de Bright, soit d'une maladie quelconque, mais ayant présenté pendant la vie des symptômes manifestes de brightisme. Dans ces cas là, la question se complique, parce que la péricardite n'ayant pas été constatée pendant la vie, les conditions dans lesquelles elle s'est déclarée ne peuvent être établies d'une façon précise. Le champ reste libre à la discussion, où toutes les thèses sont soutenables, mais dont aucune ne peut avoir un caractère décisif.

Mais la réponse est facile pour les péricardites, apparaissant dans la période ultime de la vie des brightiques et précédant directement la mort. Ici, que la péricardite ait été reconnue pendant la vie ou non, l'autopsie se charge de nous renseigner à quelle cause exacte on peut l'attribuer.

On a constaté, dans quelques observations dignes de foi :

1. Que l'inflammation du péricarde n'a été accompagnée par aucune inflammation d'autres organes.

Lès observations I et II dues à Kénaval, celle de Bartels, la 3^e et 4^e dans le tableau de Bamberger (1).

2. Que, ni dans le liquide, ni dans les fausses membranes, on n'a pu découvrir aucun micro-organisme, malgré les recherches les plus minutieuses.

En effet, dans les observations dues à Banti (2) et à M. Merklen (3), aucun micro-organisme n'a été découvert ni sous le microscope, ni par les cultures, ni par les injections aux animaux.

Par les faits de cette valeur, on est amené non pas à admettre, mais à reconnaître l'existence des péricardites dues uniquement à la toxémie rénale.

Puisque les faits nous amènent à reconnaître comme certaine l'existence d'une péricardite d'origine brightique incontestable, les objections que formulent MM. Lecorché et Talamon contre les péricardites, qui se déclarent concurremment avec les inflammations de la plèvre, du poumon et les lésions du cœur, sans perdre absolument de leur valeur, ces objections ne nous paraissent pas assez fondées pour refuser à ces péricardites, au moins la possibilité d'être, elles aussi, d'origine brightique.

(1) *V. Virchow's Archiv.*, 1857, t. IX.

(2) *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888.

(3) *Semaine médicale*, 1892.

Dans ces cas-là, MM. Lecorché et Talamon invoquent la propagation comme cause directe de l'inflammation du péricarde.

Nous ne comprenons pas pourquoi dans les inflammations concomitantes de plusieurs organes, au cours d'une maladie générale, infectieuse ou dyscrasique, pourquoi admettrait-on plutôt la propagation, que la maladie générale, elle-même, comme cause de ces phénomènes inflammatoires ?

Ne voyons-nous pas tous les jours les effets simultanés des maladies générales, sur les organes les plus différents et les plus éloignés l'un de l'autre ?

Maintenant, la cause intime de ces inflammations, comme celle de l'empoisonnement urémique, nous échappe.

Les anciennes théories attribuaient les phénomènes toxiques et inflammatoires à la rétention dans le sang, par suite d'insuffisance rénale, d'une substance spéciale, qui variait avec les différents auteurs. Pour certains d'eux c'était l'urée (Wilson), pour Frerichs c'était le carbonate d'ammoniaque, provenant de la décomposition de l'urée par un ferment spécial, enfin d'autres admettaient la créatine (1).

Grâce aux travaux de M. Bouchard, il est aujourd'hui démontré que les substances incriminées, chacune prise à part, n'étaient pas capables de produire tous les phé-

(1) Les expériences de Kéraval, qui injectait ces substances dans le péricarde des animaux sains, ou rendus urémiques, par la ligature des uretères, sont restées sans résultats positifs.

nomènes qu'on voit au cours d'un empoisonnement urémique.

M. Bouchard attribue, et tout le monde est d'accord avec lui, ces phénomènes à une multitude de substances de nature et d'origine fort différentes. Les unes proviennent de la désassimilation incessante des éléments anatomiques, d'autres de l'alimentation et de la putréfaction intestinale, d'autres enfin de la sécrétion biliaire (matières colorantes).

En résumé, nous croyons que les faits dûment constatés établissent que la péricardite d'origine brightique existe.

Rien ne s'oppose à admettre, comme d'origine brightique, les péricardites, qui existent concurremment avec les inflammations d'autres organes, et qu'elles sont indépendantes les unes des autres.

Ceci n'implique pas que toute péricardite, au cours d'une maladie de Bright, doive nécessairement être d'origine brightique.

Enfin, à l'état actuel, il est impossible de mettre la péricardite sur le compte d'une substance spéciale, retenue dans le sang par suite d'insuffisance rénale.

FRÉQUENCE

Il existe des divergences notables entre les auteurs qui se sont occupé de la fréquence de la péricardite brightique.

Ceci n'a rien d'étonnant puisqu'il s'agit d'une affection très rare, très difficile à découvrir et à interpréter.

Comme nous ne pouvons pas avoir la prétention d'être assez compétent pour discuter ces chiffres, nous les rapporterons sans commentaires.

Constatons seulement que tous les auteurs sont d'accord pour la reconnaître la plus rare des inflammations des séreuses.

Taylor et Bamberger évaluent sa fréquence à la proportion de 14 pour 100.

Dücheck est tout près avec 14,3 pour 100.

Dickinson donne le chiffre énorme de 16 péricardites sur 68 cas.

Frerichs ne trouve que 13 péricardites sur 292 cas.

Rosenstein ne cite que 8 cas sur 114 observations.

Grainger-Stewart donne 7 pour 100.

Kéraval évalue la proportion à 8 pour 100.

Enfin Leudet n'a trouvé qu'une péricardite sur 36 observations.

Remarquons que le chiffre 8 et au-dessous revient le plus souvent, de sorte qu'on peut conclure que le chiffre exact doit être à peu près de 6-8 pour 100.

Certains auteurs ont parlé de l'influence du milieu sur la fréquence de la péricardite.

Il nous est impossible de nous prononcer sur cette assertion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La péricardite brightique, comme toute autre péricardite, peut être sèche ou avec épanchement; ce dernier peut être séro-fibrineux ou hémorragique.

C'est la péricardite sèche qui est de beaucoup la plus fréquente.

Les lésions que l'on trouve à l'autopsie des sujets atteints de péricardite brightique ne diffèrent en rien de celles qu'on observe dans les péricardites en général.

Ces lésions peuvent être partielles ou généralisées.

Dans les cas de péricardite partielle c'est surtout à la base et sur le feuillet viscéral qu'on trouve des fausses membranes.

Au contraire, quand la péricardite est généralisée, le péricarde tout entier est tapissé de fausses membranes.

Ces fausses membranes sont fibrineuses, blanches ou jaunâtres, de consistance molle, et dans les cas récents fort peu adhérentes à la paroi du péricarde.

La surface de ces membranes présente un aspect rugueux, villeux, comparable, selon les expressions consacrées, à la langue du chat, à une tartine de beurre accolée et détachée vivement d'une autre tartine. Cet

aspect est dû aux mouvements que le cœur imprime à la fibrine. Quelquefois on trouve des caillots fibrineux libres dans le péricarde.

La constitution histologique de ces membranes n'a pas été spécialement étudiée dans la péricardite brigh-tique, mais elle ne doit pas différer de celle qu'on constate dans les péricardites en général.

Ordinairement l'exsudat est composé d'un réticulum très fin de fibrine, réticulum qui perd de sa netteté si le dépôt devient trop épais, il contient dans ses mailles de cellules de forme et de dimension variables : les unes sont semblables aux globules blancs du sang, d'autres sont aplaties comme les cellules épithéliales des séreuses ou munies des prolongements, ou multinucléaires, analogues aux myéloplaxes. Il est probable qu'elles proviennent des cellules épithéliales du péricarde gonflées, proliférées et détachées (Cornil et Ranvier).

Comme elles sont peu adhérentes, si l'on détache ces membranes, on trouve le péricarde plus ou moins terne, injecté, quelquefois couvert de points ecchymotiques.

Même dans la péricardite sèche on trouve toujours un peu de liquide, de valeur d'une cuillerée, d'un demi-verre. Ce liquide est citrin, quelquefois un peu sanguinolent, et contient en suspension des flocons fibrineux.

L'analyse de ce liquide n'a été faite qu'une fois par Kéraval, l'auteur ne dit avoir trouvé rien de remarquable, sauf une petite quantité d'urée à peu près dans la proportion de 9 grammes par litre.

Dans les péricardites hémorragiques le liquide épanché est en plus grande quantité (un demi-litre environ

dans le cas de Margueritte). Il est fortement sanguinolent et contient des parcelles de membranes en suspension en plus ou moins grand nombre. Dans le cas de Margueritte : « Les deux feuillets viscéral et pariétal « présentaient à leur surface de petites concrétions « pseudo-membraneuses, molles, à peines réticulées, « recouvrant toute l'étendue de deux feuillets séreux et « s'enlevant par le raclage ; au-dessous d'elles le péricarde « viscéral était blanchâtre, épaissi et adhérait intimement « au tissu du cœur. »

Les lésions des autres organes sont ordinairement très nombreuses et variées. Ces lésions sont, comme la péricardite, le fait de la maladie de Bright.

Seules, les lésions du myocarde peuvent être mises sur le compte de la péricardite : le myocarde est souvent pâle, jaunâtre et ses fibres sont mous et friables.

Souvent on trouve chez des sujets succombant à la suite d'une maladie de Bright des lésions de la péricardite chronique. Ce sont les fausses membranes, plus ou moins généralisées, qui établissent des adhérences entre les deux feuillets du péricarde.

SYMPTOMES — DIAGNOSTIC

Les éléments de diagnostic de la péricardite furent longs à trouver. On peut dire que ce n'est que depuis Laënnec qu'on commence à déchiffrer les différents signes de cette maladie silencieuse. Et encore, lui-même, parlait-il avec découragement de la péricardite.

C'est à Bouillaud qu'appartient l'honneur de se montrer le premier affirmatif dans cette question difficile. Pour lui les bruits de frottement, de frôlement, de froissement et les bruits de cuir neuf sont des éléments suffisants pour donner au diagnostic de la péricardite une certitude relative.

Aujourd'hui nous possédons tous les signes généraux et locaux, qui peuvent se présenter au cours d'une péricardite, ce qui n'empêche pas qu'elle reste souvent d'un diagnostic difficile et même impossible.

Ces difficultés sont de plusieurs ordres.

La première difficulté siège dans son caractère même; c'est une maladie souvent silencieuse, latente, qui demande à être cherchée.

En second lieu, c'est une maladie presque toujours secondaire, et ses symptômes peuvent être masqués

par les symptômes beaucoup plus bruyants de la maladie qui lui a donné naissance :

Enfin, en troisième lieu, ce sont les affections concomitantes qui peuvent masquer, cacher une péricardite, et dépister les recherches les plus intelligentes. Les affections de la plèvre, du poumon, du médiastin, de l'aorte et du cœur peuvent souvent faire méconnaître une péricardite. Au contraire, ces mêmes affections peuvent donner le change et faire diagnostiquer une péricardite où elle n'existe pas. Les exemples de ce genre ne sont pas rares, et dans la thèse de Groslier (1) se trouvent consignés une vingtaine de cas très instructifs.

La péricardite brightique n'échappe pas à la règle commune.

Elle est le plus souvent latente, son allure est presque toujours silencieuse, et dans la plupart des cas où elle existe rien ne la fait soupçonner.

Ceci a certainement contribué à la faire croire plus rare qu'elle ne l'est en réalité.

Néanmoins, il arrive quelquefois qu'elle présente des signes très nets, et qu'on peut la diagnostiquer avec certitude.

Nous allons passer en revue les symptômes habituels de la péricardite en général, et nous mentionnerons ceux des symptômes qu'on rencontre au cours d'une péricardite brightique.

(1) GROSlier. Des causes locales d'erreur dans le diagnostic de la péricardite. *Thèse*, Paris, 1882.

La douleur, qui dans les péricardites en général peut être d'une violence extrême, la douleur ne se rencontre jamais dans la péricardite brightique.

A la question s'ils souffrent, les malades répondent constamment : non.

La dyspnée souvent extrême existe aussi dans la péricardite brightique, mais comment la différencier des dyspnées de tant d'ordres qui peuvent exister chez les brightiques ?

Peut-être sa violence même ?

Ce fut dans le cas de M. Merklen : « et la dyspnée
« était telle, que le malade passait tout son temps
« accroupi dans la position genu-pectorale, c'est-à-dire
« à genoux, le tronc renversé en avant et soutenu par
« les coudes. Cette position singulière nous fit immé-
« diatement penser à une péricardite. »

Les troubles du rythme du cœur ne peuvent donner aucune indication utile chez un brightique, parce qu'ils se montrent chez eux trop souvent pour faire penser à une péricardite.

La voussure précordiale non plus, car on la voit chez les brightiques qui n'ont pas de péricardite, par suite de l'hypertrophie du cœur, et ensuite la péricardite brightique étant presque toujours sèche, on ne peut pas habituellement l'attribuer à la péricardite.

Les seuls signes, sur lesquels on peut diagnostiquer une péricardite brightique, avec quelque certitude, sont les signes physiques.

Ces signes peuvent présenter toutes les formes, au point de vue du timbre et de l'intensité.

Des fois c'est un simple bruit de frôlement, de froissement, là c'est un frottement très net, enfin il peut être très fort, présenter le caractère de bruit de cuir neuf, ou de bruit de râpe très intense.

Ils sont tout à la fois systoliques et diastoliques, mais ils ne sont pas isochrones avec les bruits du cœur ; ils sont plus durs que les bruits du cœur.

Ils sont superficiels.

Ils ne se propagent pas dans le sens du courant sanguin, ils limitent exactement le triangle péricardique, sauf en bas où ils descendent plus bas que le bord inférieur du cœur, parce que le foie est un bon conducteur du son.

C'est au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux au bord gauche du sternum qu'ils présentent le maximum d'intensité. On les entend quelquefois en arrière, au niveau de l'épine de l'omoplate.

Ils continuent à se faire entendre, même si le malade cesse de respirer.

Ils sont parfois accompagnés de frémissement.

S'il existe un épanchement, seule la matité précordiale pourra nous renseigner quelque peu sur son existence.

L'éloignement des bruits du cœur que l'on constate quelquefois peuvent être souvent attribués à la dégénérescence du myocarde.

Il est impossible de soupçonner même la péricardite hémorragique, aucun signe ne la distingue d'une péricardite avec épanchement.

Dans un grand nombre de cas tous ces signes manquent, et la péricardite ne peut être constatée qu'à l'autopsie.

MARCHE — TERMINAISON

Comme beaucoup de péricardites brightiques passent inaperçues, il est impossible de parler de sa marche et de sa terminaison d'une façon positive.

En effet, les anciennes péricardites, dont on trouve les reliquats dans les autopsies des brightiques, sont-elles toutes dues à des maladies intercurrentes et celées, qui sont la cause de la maladie de Bright elle-même, ou y en a-t-il, dans le nombre, quelques-unes qui n'ont d'autre origine que la maladie de Bright ?

Si l'on n'admet dans la catégorie des péricardites brightiques que les péricardites survenant dans la période ultime, l'histoire de la marche et de la terminaison sera toute autre que dans le cas contraire.

Dans le premier cas, la résolution est impossible, le passage à l'état chronique de même, la terminaison fatale.

Dans le cas contraire, la marche et la terminaison de la péricardite brightique ne diffèrent en rien de la marche et de la terminaison des péricardites en général.

PRONOSTIC

La péricardite, survenant chez un individu dont l'organisme est déjà en détresse, le cœur profondément atteint, est d'un pronostic fatal.

Pourtant Bartels cite un cas de péricardite chez un brightique, constatée pendant la vie, et qui guérit.

TRAITEMENT

Le traitement doit surtout viser la maladie de Bright.

Le régime lacté et la saignée ont produit dans le cas de M. Merklen une amélioration réelle.

Le traitement ordinaire des péricardites ne peut être appliqué chez un individu, dont les fonctions vitales sont réduites au minimum.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Péricardite consécutive probablement à une néphrite interstitielle, à celle que l'on dit mixtes à cause de l'altération consécutive des épithéliums (Nécropsie seule). (RAYER.)

Péricardite avait été latente. Le malade, auquel on demandait journellement s'il souffrait, répondait constamment : non. On trouve 4 onces de sérosité limpide dans le péricarde : les surfaces viscérales et pariétales sont tout à fait couvertes par une couche fibrineuse, rugueuse, ayant l'aspect d'une ruche dont les alvéoles sont séparées par des crêtes.

Rein gauche gros, de couleur jaunâtre, pâle et complètement désorganisé. Peu granuleux, mais on y trouve des taches d'un jaune plus opaque que les autres parties du rein.

Rein droit déformé : sa membrane fibreuse est très épaisse et tellement adhérente qu'il est très difficile de la détacher de l'organe, dont la surface offre des éminences plus pâles que les autres portions du rein.

OBSERVATION II

Néphrite albumineuse chronique (aspect mamelonné et granulations). Hydropisie. Péricardite secondaire latente, mais récente (absence de bruits morbides à la région du cœur) (RAYER).

Margu. Richard, couturière, 48 ans, entre à la Charité, le

22 février. Taille moyenne, constitution affaiblie ; elle dit n'avoir jamais été malade.

Il y a trois mois, s'est montré un anasarque généralisé (les bras et la figure étaient généralement atteints) ; il disparaît pour revenir il y a un mois.

Cette femme n'est à Paris que depuis huit mois, elle habite une chambre, dont la porte ferme mal, les carreaux y sont brisés. C'est ainsi qu'elle a passé l'hiver sans feu.

Teint jaune, pâle, la peau présente partout cette décoloration, œdème plus marqué aux membres inférieurs. Ascite.

A la partie antérieure de la jambe gauche, près le pied, la peau présente un point gangréneux (pièce de 5 francs).

Râles muqueux dans la poitrine, en arrière autant à la base du poumon gauche. Pouls petit, fréquent, 108, régulier.

Bruits du cœur forts, sans irrégularités, ni bruits morbides (à l'autopsie, péricardite aiguë).

Pas d'appétit : diarrhée depuis deux jours (deux selles liquides). Elle avait aussi le dévoiement lors de son premier séjour à l'hôpital.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. N'a jamais eu de jaunisse. Douleurs aux lombes : cependant la pression sur les reins n'est pas douloureuse. Elle n'a jamais uriné de sang. Jamais rétention complète ou passagère d'urine, seulement diminution de la quantité.

L'urine traitée à l'acide azotique et la chaleur fournit une quantité remarquable d'albumine. Densité faible (saignée de 3 palettes).

Lendemain 24 février. P. petit. Une seule miction en 24 heures et en tout 2 onces d'urines. Pas de symptômes généraux très alarmants.

Le 25. — 12 onces d'urine, bien qu'elle eût bu 2 litres de tisane (1 gramme de scille, 20 sangsues sur la région des reins).

Le 26. — Les piqûres de sangsues ont bien donné, faiblesse extrême. Vomissements. Diarrhée. Miction involontaire. P. très petit.

Le 28. — Anurie. Refus de boire. Prostration survenue rapidement. Selles augmentent.

Le 29. — Agonie. Mort.

Autopsie. — 36 heures après la mort, pâleur et infiltration de tissus.

Tête. — Anémie. Pâleur de la substance cérébrale. Le centre ovale complètement blanc. Pas de sérosité dans les ventricules. Humidification et bonne consistance de la substance. Glande thyroïde doublée de volume. A la coupe, tissu hétérogène mou : il contient de petits kystes d'où s'échappent des matières semblables à la gomme, de la gelée de pommes ou de groseilles.

Poitrine. — Poumon gauche contient peu de nombreuses et anciennes adhérences de la plèvre costale et diaphragmatique ; le tissu pulmonaire engorgé ne surnage plus, mais sa consistance est conservée ; on le déchire difficilement à la coupe. Quantité notable de sérosité. Les bronches remplies de mucosités d'un rose pâle. Quelques ganglions bronchiques plein de matières crétaées, environnées d'une substance ramollie.

Poumon droit, mêmes lésions sans adhérences pleurales. Les deux feuillets du péricarde sont épaissis, couverts de fausses membranes blanches, minces et réunies à la pointe du cœur (la péricardite est évidemment récente). Les fausses membranes sont molles et fortement injectées de sang.

Pendant la vie aucun signe de péricardite.

OBSERVATION III

*Néphrite interstitielle ; dégénérescence kystique des reins ;
péricardite (nécropsie seule. — KÉRAVAL).*

La nommée Cons., Désirée, domestique, célibataire, est âgée de 52 ans. Elle entre mourante le 28 juillet 1878 et est placée au n° 6 de la salle Sainte Adélaïde de l'hôpital Saint Antoine, service de M. Lancereaux. Comme elle succombe presque immédiatement après son entrée, aucune note clinique ne peut être prise sur elle ; nous ne pouvons donc relater que les détails de son autopsie.

Péricarde. — Il contient un demi-verre d'un liquide légèrement trouble dans lequel nagent quelques fausses membranes.

La surface du cœur est d'ailleurs recouverte de fausses membranes qui lui donnent un aspect vilieux.

L'endocarde n'offre à noter aucune altération.

Le myocarde n'est pas sensiblement altéré.

Le cœur n'est que légèrement hypertrophié, cette augmentation de volume ne porte que sur le cœur gauche.

Caillot fibrineux dans le cœur droit.

Les méninges sont saines mais injectées sur les parties latérales du cerveau.

Un peu de liquide légèrement coloré dans les ventricules latéraux. Injection manifeste du corps calleux dans la moitié antérieure. La partie antérieure des corps opto-striés, également injectée. Le bulbe est sain.

Absences d'adhérences pleurales.

Les ganglions bronchiques sains.

Poumons œdématiés dans les parties déclives.

Bronches saines

Aorte normale.

L'estomac est dilaté ; il présente des plaques d'injection, un mucus épais couvre sa surface.

La vessie est pleine d'une urine épaisse et rougeâtre, très albumineuse. On y trouve aussi un petit caillot sanguin. L'ovaire gauche est le siège d'un petit kyste, qui a son point de départ dans une des vésicules de de Graaf.

Péritoine normal.

Foie normal présente dans sa profondeur un kyste séreux du volume d'un œuf de pigeon. La vésicule biliaire est revenue sur elle-même.

Reins volumineux : le droit pèse 1350 grammes, le gauche 1180 grammes. Leur surface est recouverte d'éminences kystiques, les unes jaunâtres sont transparentes, les autres pressées et ramassées comme les grains d'une grappe de raisin. Le volume de ces kystes varie depuis celui d'un pois à celui d'un œuf de poule.

A la coupe on constate la disparition complète de la substance corticale : l'organe est donc converti en une foule nombreuse de cavités de volumes variables ; ces cavités sont remplies d'un liquide ayant l'aspect de l'urine, elles sont séparées entre elles par des travées de tissu fibreux jaunâtre.

Uretères longs et dilatés.

OBSERVATION IV

Néphrite interstitielle ; urémie, péricardite (KÉRAVAL).

Mart..., Joseph, exerce la profession de maçon. Agé de 54 ans, et n'a jamais eu de maladies antérieures. Il habite Paris depuis l'âge de 12 ans, célibataire.

Depuis six mois il est tourmenté par des vertiges, ces accidents sont devenus si fréquents dans ces derniers deux mois qu'il a dû suspendre son travail. A la même époque ont apparus vomissements, anorexie, perte des forces.

Il avait d'ailleurs remarqué avant ce dernier laps de temps que ses mictions étaient devenues plus fréquentes et moins abondantes ; par exemple la nuit, il était forcé de se lever une dizaine de fois pour uriner. Depuis que les vomissements se sont montrés, les urines diminuent.

Au moment présent il n'urine que trois ou quatre fois par jour, autant par nuit. Il y a quelques jours, après une longue marche, est survenu l'œdème des jambes qui a persisté jusqu'à ce jour.

Il entre le 20 juillet 1878 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Lancereaux, salle Saint-Antoine, n° 11.

Ses traits sont grandement altérés, face terreuse.

Selles régulières. Urines albumineuses. D. 1012.

Céphalalgie intense (Régime lacté, lavement purgatif).

Le 24 juillet. — Deux lavements purgatifs administrés hier lui ont amené quelques selles. Néanmoins vomissements très fréquents et très pénibles ; rejet de matières aqueuses renfermant

des mucosités et quelques débris alimentaires. Œdème de la moitié inférieure des jambes. Foie très douloureux à la pression, cet organe descend jusqu'à la ligne ombilicale. On entend quelques râles sous-crépitaunts très fins aux deux bases pulmonaires en arrière de la poitrine. Rien au cœur à l'auscultation. Un peu de dilatation stomacale (percussion). Urines albumineuses. D. 1014; T. 36°,8; le soir T. 37°,8 (Tartre stibié en lavage, 10 centigrammes).

Le 25. — P., 110; R., 28; T. m., 36°,5; T. s., 37. Le malade a eu 4 ou 5 selles hier, ce qui n'empêche les vomissements et la céphalalgie de persister. On perçoit aujourd'hui un frottement péricardique très marqué.

Le 26. — P., 108; R., 4.; T. m., 36°,5. L'hyperémie du foie n'a pas varié. La langue est blanche, saburrale. Le frottement péricardique extrêmement intense à la pointe principalement. Il s'accompagne d'un frémissement très marqué. On entend très distinctement un bruit de râpe très fort en arrière au niveau de l'épine de l'omoplate gauche. Hoquets depuis ce matin. 4-5 selles depuis hier. Vomissements.

Le 27. — P. 108, R. 28.

Le 1^{er} août. — Les vomissements qui avaient cessé hier ont repris aujourd'hui. Apparition de la diarrhée. Le frottement péricardique est moins râpeux.

Le 2. — Arrêt de la diarrhée. Vomissements, céphalalgie et dyspnée. Urines albumineuses. D. 1014.

Le 9. — Arrêt de la diarrhée après l'administration d'un peu d'extrait thébaïque (5 cent.). Sommeil bon. Vomissements.

Le 10. — Le malade ne pouvant supporter le lait on lui permet un peu de viande.

Le 12. — Vomissements moins abondants. Pas de selles hier. Le malade étouffe, il est assis au bord de son lit les jambes pendantes. Les membres sont refroidis jusqu'aux genoux et aux coudes. Pouls irrégulier. Hoquet. Il n'a pas digéré la viande, d'après ce qu'on nous rapporte. Ventouses sèches aux membres inférieurs. — Pot. Todd. Café.

Le 13. — Pouls irrégulier. Le refroidissement est limité aux

pieds et aux mains. Une selle hier. Toujours des vomissements, environ une cuvette de matières vomies depuis hier.

Le 14. — Le refroidissement des extrémités est disparu. En moyenne un litre d'urine albumineuse.

Le 16. — Grand abattement, somnolence, torpeur intellectuelle. Le malade balbutie faiblement et inintelligiblement ses réponses. Refroidissement des mains et des jambes. Un litre et demi d'urine non albumineuse. D. 1008. P. irrég., 108, R., 28, T. 36°,5.

Le 17. — Un litre d'urine. Le 18, un quart de litre d'urine.

Le 19. — Langue large, humide. Un demi-litre d'urine. Un violent point de côté se montre à droite; à la base de ce côté matité et diminution des vibrations vocales; résistance au doigt à la percussion et à l'auscultation absence de murmure vésiculaire.

Le 20. — Le malade n'a pas uriné depuis hier matin. Abattement, plaintes, dyspnée intense. Pas de vomissements, pas de selles, pas de phénomènes convulsifs. Le soir la dyspnée augmente, une injection hypodermique de morphine produit un peu de calme.

Le 21. — A quatre heures du matin il meurt dans le coma.

Autopsie. — Épanchement citrin peu abondant dans les plèvres.

Poumon droit. — Hépatisation du lobe inférieur, fermeté du parenchyme, qui est légèrement altéré, granuleux à la coupe. Poumon gauche, emphysème. Œdème de la base.

Les branches contiennent un liquide lie de vin.

Péricarde. — La cavité contient environ une cuillerée à dessert d'un liquide citrin qui renferme de l'urée. La quantité d'urée appréciée par l'analyse est de 9 grammes par litre, comme nous n'avons pas en somme que 10 à 12 grammes de sérosité, cette quantité contient 9 centigrammes d'urée. Les deux feuillets adhèrent par de fausses membranes organisées qui présentent l'aspect de deux tartines de beurre accolées, que l'on détacherait l'une de l'autre. Injection du péricarde et quelques points ecchymotiques.

Myocarde un peu jaunâtre.

Rein gauche très fortement hypertrophié ; le ventricule est dilaté, la paroi ventriculaire a près de 3 centimètres d'épaisseur. Valvules sigmoïdes normales ; sur la mitrale une petite saillie ; léger retrait à son niveau. Cœur pèse 580 grammes.

Le nerf phrénique gauche, appliqué sur le péricarde enflammé, participe lui même à l'inflammation ; elle se traduit par la rougeur du nerf. Les pneumogastriques paraissent intacts.

Foie normal, un peu hyperémié. Rate saine.

L'estomac renferme du lait à demi digéré. Plis nombreux de sa muqueuse, qui est ardoisée. Glandes saillantes dans la région pylorique.

Aorte. — Les valvules sigmoïdes sont suffisantes. Le calibre de ce vaisseau est élargi, de même que l'orifice des artères qui en émanent, surtout celui des iliaques, en certains points elles sont amincies.

Reins. — Très petits, atrophiés dans toute leur étendue, principalement au niveau de la substance corticale. Chacun d'eux pèse 90 grammes. A la limite de deux substances, surtout à la base des pyramides, on aperçoit des vaisseaux artériels blanchâtres, en raison de l'épaississement de leurs parois. Les artères rénales sont d'ailleurs épaissies et dilatées. La surface des reins est très légèrement granulée, on y voit des saillies kystiques.

Intestin grêle et le gros intestin un peu injectés.

Artères cérébrales et le cerveau sain.

OBSERVATION V

Néphrite interstitielle, urémie : endartérite, stéatose cardiaque : péricardite (KÉRAVAL).

Biuff (Mariel), âgé de 75 ans, veuf. Cet homme entre le 4 juin 1878 dans le service de M. Lancereaux. Il est couché au n° 7, salle Saint-Antoine.

Il n'aurait eu antérieurement aucune maladie, ni fièvre intermittente, ni syphilis. Il n'accuse que des névralgies, dont il ne peut pas préciser le siège exactement, et prétend n'avoir jamais commis d'excès d'aucune sorte. Avant le 8 mai, dit-il, il n'a éprouvé qu'une certaine fatigue, lui interdisant tout effort soutenu. Ce sont des palpitations à toute dépense de forces, de l'essoufflement en marchant ou en montant les escaliers, qui l'ont arrêté depuis le 8 mai. L'œdème qu'il présente aux pieds aurait débuté depuis huit jours seulement par le cou-de-pied. Jamais d'œdème palpébral. Il n'aurait non plus jamais uriné davantage qu'à présent. Légère incontinence depuis le début de la maladie.

État actuel (5 juin). — Cet homme est assez robuste; son facies est triste; ses réponses sont lentes et incertaines, il s'impatiente facilement. La verge, le scrotum, les pieds, les jambes, les cuisses sont fortement œdématiés. Léger œdème du dos de la main. Absence d'ascite. Pas de douleurs lombaires. Il urine un demi-litre d'une urine fortement albumineuse. Bon état général. Appétit. Sommeil. Râles sous-crépitaux et pertes d'élasticité à la percussion aux deux bases. Pouls lent, fébrile. Souffle au premier temps du cœur, maximum à la pointe.

20 grammes d'eau-de-vie allemande. Rég. lacté.

Le 6. — L'eau-de-vie n'a pas eu d'effet. Quantité d'urine, 500 grammes. D. 1010.

Le 7. — Répétition de drastiques a produit plusieurs selles. Un litre d'urine albumineuse. L'œdème et congestion pulmonaire ont diminué.

Le 11. — L'œdème reste stationnaire, cessant de diminuer définitivement. Cette nuit agitation, délire. Urine, 1 litre et demi. D. 1008. Sa teinte rouge foncée; elle est albumineuse.

20 grammes d'eau-de-vie allemande.

Le 12. — Diminution considérable de l'œdème, surtout à la verge. Quantité d'urine, 1 litre.

Le 13. — 2 litres d'urine.

Le 14. — Id.

Le 15. — 2 litres d'urine. Œdème des paupières. Affaiblissement. Prostration. État général mauvais.

Les 16, 17, 18. — 2 litres d'urine.

Le 19. — 3 litres. D. 1006.

Le 21. — État général va en s'affaiblissant. Obtusion notable de la vue et de l'ouïe. Un peu de céphalalgie, parfois gêne respiratoire. Râles de congestion pulmonaire en arrière des deux côtés. Les phénomènes stéthoscopiques du côté du cœur n'ont pas changé. Le poulx petit et faible se sent à peine; ses ondulations sont trop peu intenses pour soulever le ressort du sphymographe. Langue saburrale, pâteuse, humide, légèrement noirâtre sur les bords. L'œdème des membres supérieurs diminue. 4 litres d'urine blanche claire, albumineuse. D. 1010. Régime lacté.

3 juillet. — L'œdème a presque totalement disparu sous l'influence du régime lacté et des purgatifs. 1 litre d'urine environ, le malade en rend involontairement.

Le 10, 1 litre et demi d'urine albumineuse. D. 1010. Mauvais état général.

Pendant le mois de juillet et d'août, le malade est un peu amélioré. L'urine est plus abondante. L'œdème ne reparait pas. L'appétit et le sommeil sont revenus. Mais il est affecté d'évacuations involontaires d'urine et de matières fécales. En même temps délire d'action, gestes obscènes. Agitation nocturne. Le facies est bien hébété, mais il comprend cependant les questions auxquelles il répond assez bien. Affaiblissement de la mémoire. Continuelle somnolence.

Tel est l'état qui persiste jusqu'au 5 septembre, époque à laquelle la réparation des salles oblige à transporter le malade dans un autre service.

Le 5 octobre. — Le malade revient dans la salle. Son état général a de plus en plus empiré. Délire. Somnolence. Evacuations involontaires.

Mort le 7 octobre.

A l'autopsie, voici ce qu'on trouve : artères athéromateuses,

cette altération porte sur tout le système ; les parois des vaisseaux sont calcifiées. Hypertrophie du cœur ; la fibre musculaire de cet organe est en dégénérescence graisseuse.

L'*aorte* est dilatée au niveau de la crosse ; ses parois sont en partie calcifiées. On y trouve un caillot (post mortem).

Les valvules mitrales et aortiques sont suffisantes ; les sigmoïdes sont cependant calcifiées.

Péricardite sèche. — Elle existe sous la forme de néo-membranes appliquées sur le feuillet pariétal, et également en nombre sur le feuillet viscéral de la séreuse ; les frottements exercés par ces deux couches opposées de fausses membranes l'une sur l'autre sous l'influence de la systole cardiaque, ont déterminé des inégalités et des fines rainures ; ce gaufrage fin ressemble assez à la langue d'un chat, ou plutôt au dessin résultant de la séparation brusque de deux tartines de beurre qu'on aurait légèrement frottées auparavant l'une sur l'autre. Il existe un peu de liquide épanché dans la cavité, et deux ou trois caillots fibrineux.

Foie. — De volume normal, un peu hyperémié.

Rate. — Normale.

Reins. — Légèrement diminués de volume. La capsule leur est adhérente ; elle ne s'enlève qu'avec difficulté, laissant à nu la surface corticale dure et diminuée de quantité.

Poumons. — Le gauche adhère dans toute son étendue ; il est atteint de pneumonie à la période de suppuration. Le droit est congestionné.

Cerveau. — Les artères de l'encéphale sont athéromateuses par places ; on y observe des plaques graisseuses. Méninges transparentes. Corpuscules de Pacchioni abondants. Légère opacité de ces membranes à la convexité. Pas de jeunes membranes. Le cerveau est de volume normal, sain ; pas de ramollissement.

OBSERVATION VI

Néphrite interstitielle de cause vasculaire ; lésions artérielles séniles : urémie convulsive ; péricardite au début (M. LANCEREAUX).

H...; Virginie, âgée de 54 ans, blanchisseuse, entre le 26 juin 1875, à l'hôpital Lourcine, dans le service de M. Lancereaux, salle Saint-Clément.

Cette femme raconte qu'elle n'a eu aucune maladie antérieure, sauf d'anciennes migraines. Elle a été réglée à 12 ans, et a toujours eu une menstruation régulière. N'a eu qu'un enfant mort de fièvre cérébrale.

De violents maux de tête ont apparu depuis 4 mois, et n'ont pas cessé depuis cette époque ; ils présentent cependant des paroxysmes pendant lesquels se manifestent de temps à autre des vomissements.

En même temps que la céphalalgie, œdème très marqué du membre supérieur droit, peu considérable aux deux pieds ; le tout accompagné d'une constipation opiniâtre et d'amaigrissement.

A la même époque troubles de la vue.

État actuel. — Cette personne est vieille ; ses joues présentent un mince réseau capillaire d'injection. Peau moite, un peu chaude. Absence d'œdème. Rien aux poumons. Depuis longtemps palpitations survenant au moindre effort ; pas de bruit de souffle au cœur. Pouls dur et fréquent. Artères flexueuses et indurées, paraissant dilatées. Pituïtes le matin ; de temps à autre vomissements. Alternative de constipation et de diarrhée. La diarrhée dans ces derniers jours ne s'est pas montrée. Elle est très agitée et est obligée de demeurer assise sur son lit, parce qu'elle a une

céphalée très intense qui augmente dans le décubitus dorsal. Cette céphalée dure depuis trois jours. Réponses de la malade brusques et impolies, toujours tardives et monosyllabiques. La céphalée est continue mais présente des paroxysmes. Affaiblissement général des forces, amaigrissement médiocre. Pupilles égales. Pas de paralysie, sensibilité normale.

Urines claires contiennent un grand nombre de cellules épithéliales irrégulières (vésicales) et quelques cylindres granuleux. Grande quantité d'albumine se colorant en rose par action de l'acide nitrique.

Le 27. — Deux lavements purgatifs n'ont produit aucun résultat. On trouve la malade couchée sur le côté droit, ayant l'air de souffrir beaucoup. Deux gouttes d'huile de croton.

Le 28. — Pas de selles ; vomissements jaunâtres tâchant les draps. Insomnie. Même lenteur, même brièveté des réponses. — Tartre stibié en lavage.

Le 29. — Pas de selles. Vomissements jaunâtres assez abondants. Céphalée moins intense ; malade plus calme. Elle n'a rendu que 800 grammes d'urine dans les 24 heures. — Lavements des peintres.

Le 30. — Evacuations abondantes dans la nuit. La céphalée a diminué.

Le 1^{er} juillet. — Matité à la base droite ; absence de murmure vésiculaire ; légère égophonie ; pas de point de côté. — Chien-dent et bicarbonate de soude.

Le 2. — Même état, 30 grammes d'huile de ricin. Langue plus sèche et rouge ; les papilles se dessinent nettement.

Le 3. — P. 84, R. 36. Langue sèche, agitation la nuit, on a dû l'attacher. Elle est étendue dans son lit agitant les bras et poussant des plaintes. T. 36.

Le 4. — Langue sèche et noirâtre. Plaintes continuelles ; la malade répond en bredouillant. Elle a été agitée toute la nuit ; elle demande constamment qu'on lui donne de l'air et à boire. Pouls petit fréquent, dépressible. Quand elle boit, elle avale de travers.

Le 6. — Même état. La matité est un peu plus étendue en arrière ; déglutition facile ; pupilles égales, un peu rétrécies. Peut se tenir assise pendant quelque temps. T. 36°,8.

Le 8. — Vers une heure de l'après-midi, la malade a eu hier une première attaque d'éclampsie, qui a duré environ dix minutes. Coma consécutif. Ce matin à 7 heures, seconde attaque. A 8 heures et demie, troisième attaque. A 10 heures, nous la trouvons étendue sur le dos, la bouche béante, la langue sèche, la face couverte d'une sueur perlée, les paupières fermées, les pupilles contractées. Les bras et les mains sont rouges, chauds, humides. Les pieds sont au contraire froids. Respiration du type intercostale supérieure. P. 48, intermittent; T. vaginale 40°,6. Elle est prise une heure et demie après la dernière attaque d'éclampsie.

Mort à 5 heures du soir, dans une attaque d'éclampsie.

Autopsie le 10 juillet.

Cerveau. — Plaques jaunâtres sur le tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures ; les sylviennes et les cérébrales antérieures aussi altérées.

Le cervelet n'est pas altéré à sa surface ; une incision médiane permet de découvrir dans cet organe, à la base des circonvolutions et dans la substance blanche voisine, plusieurs petits anévrysmes disséminés.

Dans la prohibérance, il semble qu'il y ait aussi de petits anévrysmes. Petite tumeur dans le ventricule latéral gauche au niveau du corps strié, du volume d'un gros grain de millet ; elle est blanche, très dure.

A la surface des circonvolutions, du côté gauche, on n'aperçoit pas d'anévrysmes. Au-dessous du corps genouillé interne, au-dessus et en avant de la bandelette optique, à sa racine, existe un anévrysme saillant. Un autre se montre dans le voisinage, à la partie postérieure de la couche optique. Dans l'hémisphère droit, autre anévrysme dans le sillon de la circonvolution marginale, vers la partie moyenne. Deux autres anévrysmes dans le corps strié, au niveau du noyau extra-ventriculaire, un peu en avant du point où se fait l'hémorragie cérébrale.

Rien aux méninges.

Poumons. — Environ un demi-verre de liquide séro-sanguinolent louche dans chaque plèvre. Pas de traces de fausses membranes sur les poumons, qui sont fortement pigmentés et légèrement œdématisés, un peu revenus sur eux-mêmes. Le péricarde ne contient pas de liquide; quelques fausses membranes récentes sur le cœur. Le cœur a la forme d'un cœur de bœuf, le ventricule gauche étant allongé et notablement hypertrophié (2 centimètres d'épaisseur environ). Valvules normales, excepté quelques plaques graisseuses sur la mitrale. Artères coronaires dilatées, augmentées du double; plaques jaunâtres non saillantes sur leurs parois. Ventricule droit à peu près normal, un peu élargi. La paroi n'est pas hypertrophiée, valvules normales. Aorte dilatée, peu altérée dans sa première portion (ascendante). Plaques athéromateuses, légèrement saillantes dans toute la portion descendante. Artères iliaques et fémorales dilatées et flexueuses, variqueuses, doublées de volume. Les artères des membres supérieurs sont également sinueuses, dilatées, allongées et cependant leurs parois ne sont pas manifestement altérées. Grandes plaques endartérites disséminées, allongées dans le sens du vaisseau.

Foie. — De volume normal, assez ferme, sans altération sensible. Quelques traces jaunes (graisse).

Rate. — Petite, pigmentée.

Utérus. — Contient quatre ou cinq corps fibreux dont deux ont le volume d'un marron; un troisième est pédiculé (mince) faisant saillie dans la cavité péritonéale; les autres font saillie dans la cavité utérine.

Estomac et intestins sains.

Reins. — Diminués au moins de la moitié de leur volume. Uretere sain. Artères larges non altérées. La surface de ses organes est légèrement grenue et pigmentée, semée de taches noires qui sont vraisemblablement de petits anévrysmes.

Œil. — A droite, petites taches hémorragiques au pourtour de la papille du nerf optique; la papille est opaline, saillante, comme œdématisée; les vaisseaux ne sont pas apparents à

la surface. A gauche également, taches ecchymotiques au pourtour de la papille ; ces taches sont petites et foncées. La papille est moins saillante qu'à droite ; ses bords sont tout à fait diffus ; on n'aperçoit pas de vaisseaux. La gaine du nerf optique paraît épaissie. Absence complète d'œdème ; quelques ecchymoses cutanées. Les côtes se tranchent facilement au couteau, ainsi que les vertèbres. L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche présente un point blanc incrusté dans la cavité de la première phalange, dû probablement à la présence d'urate de soude. Les gencives présentent de l'usure du cartilage, mais sans traces de dépôts uratiques.

OBSERVATION VII

Néphrite interstitielle ; péricardite au début, hémorragies anciennes (KÉRAVAL).

Riv. (Mathurin), 50 ans, entré le 25 mai 1898 à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. Lancereaux.

Voici ce qu'il raconte : A diverses reprises il a été pris de paralysie. En 1850, une hémiplegie droite incomplète accompagnée de paralysie faciale du même côté et d'aphasie complète se déclare ; elle persiste pendant un mois, au bout duquel la malade peut prononcer quelques mots ; un an après, cependant, la facilité d'expression n'était pas entièrement revenue.

Il y a deux ans, nouvelle attaque d'hémiplegie du même côté ; celle-ci disparut rapidement.

Enfin le malade accuse depuis six mois des palpitations. Les mictions sont fréquentes depuis deux à trois mois. Il se lève la nuit et est obligé de vider son vase qu'il remplit toujours.

La veille de son entrée, a été gêné par une oppression consécutive à des douleurs dorsales qu'il éprouvait depuis quelque temps déjà.

21 mai. — Forte oppression. Le malade est assis sur son lit,

le corps penché en avant. Sa connaissance est entière, mais il est impossible d'obtenir des renseignements, à cause de difficulté qu'il éprouve à s'exprimer. Il n'a rendu que quelques grammes d'urine depuis 24 heures. L'urine est normale d'aspect, mais excessivement albumineuse. D. 1012. Absence d'œdème. Léger refroidissement des orteils. T. axill. 36°,7. Râles nombreux dans la poitrine, s'opposant à la perception des bruits du cœur. Constipation. — Large vésicatoire entre les deux épaules. Lavement purgatif. Régime lacté.

29. — Oppression moins vive ; moins de râles, dépression extrême. L'anurie persiste. Pouls filiforme et régulier, 104. R. 44. T. 36°,8. Le refroidissement a envahi les jambes et les avant-bras. Le lavement purgatif d'hiver n'ayant ramené qu'une légère selle on prescrit tartre stibié (10 centimètres) en lavage et un lavement purgatif.

Le 30. — Le malade se sent mieux. P. 104, très faible mais régulier. R. 36. T. 36°,2. L'oppression a diminué ; le patient peut se coucher sur le dos. Incontinence d'urine, persistance du refroidissement dans les mêmes régions ; peu de râles dans la poitrine : on peut ausculter le cœur, qui présente un souffle sec, très localisé à la pointe. Une selle hier.

Le 31. — Agonie ; refroidissement des membres. Facies vultueux, bouffi, inondé d'une sueur froide. Pouls imperceptible. Battements cardiaques faibles et irréguliers ; respiration inégale, stertoreuse. Mort un quart d'heure après cet examen.

Autopsie 24 heures après la mort.

Cœur volumineux, hypertrophié, surtout le ventricule gauche, qui est dilaté. La valvule mitrale mesure 122 millimètres ; la paroi au niveau de la base épaisse 00,38. Le cœur droit est légèrement dilaté. Valvules saines ; quelques fausses membranes récentes à la surface du cœur : quelques végétations fibreuses sur les colonnes charnues de la pointe du ventricule gauche. Plusieurs plaques blanches jaunâtres sclérosées à la coupe du myocarde. Orifice aortique suffisant, il mesure 8 centimètres. A la naissance de l'aorte, un peu d'endartéride ; elle est bien plus accusée sur

l'aorte thoracique et abdominale, dont la paroi interne est recouverte de plaques jaunâtres très accusées qui rendent cette face rugueuse.

* Adhérences plurales récentes, excepté à la base gauche, où la plèvre acquiert un épaissement d'environ 1 millimètre. Un peu d'épanchement fibrineux à droite.

Brônches vivement injectées, remplies par un liquide spumeux, roussâtre, très abondant. Simple engouement sans congestion. Rétraction cicatricielle aux deux sommets, pas de tuberculose.

Rate volumineuse, très fortement congestionnée; elle crie à la coupe. Foie un peu gros, congestionné, présentant à la coupe quelques taches blanches sclérosées. Pancréas très induré, congestionné au niveau de sa tête.

Reins un peu diminués de volume, se décortiquant difficilement; leur surface est irrégulière, granuleuse, jaune rougeâtre. A la coupe, amincissement considérable de substance corticale très anémiée; on y voit sur la surface de coupe des orifices artériels, en assez grande quantité dans la substance corticale.

Les artères rénales prises dans leur origine sont du reste très athéromateuses; leur calibre est notablement rétréci, et dans les fins canaux intramédullaires qu'il est possible de suivre, on trouve un épaissement considérable de la membrane interne. Quelques kystes à surface et dans l'intérieur.

Vessie saine, interstices congestionnés.

Le cerveau se décortique très facilement. Pas de traces d'injection ou de ramollissement à la surface des circonvolutions. Quelques petits foyers hémorragiques anciens de la grosseur d'une tête d'épingle; un du volume d'un pépin, un autre de la grosseur d'un noyau de prune; ils sont disséminés dans le noyau extra-ventriculaire du corps strié du côté droit.

A gauche, aux endroits correspondants, foyer hémorragique ancien rempli d'une matière ocreuse, du volume d'une amande; il commence un peu en arrière du pied de la troisième circonvolution frontale. Muqueuse stomacale villeuse, très injectée, enduite de mucus visqueux.

OBSERVATION VIII (ROSENSTEIN).

Néphrite interstitielle, pleurésie, péricardite.

F..., 49 ans, fut admis dans mon service le 12 avril, présentant des signes de pleurésie gauche. A la percussion, en effet, on constate de la matité dans toute la portion inférieure du thorax du côté gauche; en ce point le murmure vésiculaire est à peine perceptible; au-dessus de cette limite, souffle bronchique.

Emission sanguine locale et infusion de digitale (40 centigrammes) associée à du tartrate de potasse (32 grammes).

Cette médication amène la diurèse plus abondante (15 avril). On ne constate pas d'albumine dans les urines.

24 avril. — Décroissance de la pleurésie; il persiste néanmoins une légère submatité qui s'étend à partir de la quatrième côte jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'omoplate. L'angoisse respiratoire et la toux s'amendent.

16 mai. — Grande faiblesse, anémie profonde, pouls très faible, 100. Matité complète occupant tout l'espace compris entre la septième côte et la partie inférieure du thorax: cette partie de la poitrine est saillante, les espaces intercostaux sont agrandis, le murmure respiratoire est absent. Latéralement, matité et absence de murmure vésiculaire s'étendant du creux axillaire à la base, à la partie antérieure de la poitrine. Cette matité commence à droite, à la cinquième côte; à ce niveau, à peine de respiration, quelques râles. A gauche, sa limite est à la cinquième côte.

9 juin. — Pour la première fois, de l'œdème préputial. Urine rare, très albumineuse, qui persiste jusqu'au 19 décembre.

19 décembre. — A cet état s'ajoute une ascite modérée, un léger œdème des pieds. L'épanchement pleural persiste, bien qu'un peu diminué. Bientôt l'œdème préputial fait des progrès, ainsi que l'œdème des membres inférieurs. Le scrotum s'œdématise à son tour. Urine jaune diminuée de quantité, en même temps

qu'elle devient épaisse et sédimenteuse. Réaction acide. Le sédiment urinaire plusieurs fois examiné renfermait des cylindres, pâles à l'extérieur, et présentant à la périphérie des cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse. Les modifications de l'urine ont été notées depuis le 20 janvier jusqu'au 15 février. Elles se résument de la façon suivante :

	QUANTITÉ	DENSITÉ	URÉE EN QUANTITÉ
	1,600	1011	0,60
	900	1020	
	1,500	1014	
26 janvier	1,900	1009	
5 février	820	1021	
10 —	600	1023	0,35
15 —	710	1021	

Enfin, dans les trois derniers jours qui précèdent la mort arrivée le 23 mars, la quantité d'urée éliminée monte à 1 gramme pour s'abaisser le dernier jour.

Autopsie. — Les cuisses présentent des cicatrices d'ulcérations anciennes. Rigidité très faible ; boîte crânienne peu épaisse, dure-mère faiblement adhérente.

Méninges injectées à la convexité des hémisphères, faciles à détacher. Sérosité abondante dans la cavité arachnoïdienne. Pulpe cérébrale de consistance très ferme, à la coupe pointillé sanguin abondant. Épendyme ventriculaire lisse ; dans sa cavité, léger épanchement séreux. Veines du corps strié turgescents. Rien à la base du cerveau.

Dans la cavité pleurale gauche, à sa partie postéro-inférieure, sérosité jaune rougeâtre. Faibles adhérences récentes du poumon qui est fortement comprimé et anémié ; il est encore insufflable dans les parties supérieures.

Poumon droit fortement uni à la paroi thoracique par des néo-membranes épaisses ; on ne parvient qu'à grand'peine à l'en séparer. Les deux poumons, même dans les lobes supérieurs, sont indurés et renferment une caverne du volume d'une noix à pa-

rois lisses. Péricarde tapissé de néo-membranes sur un feuillet pariétal, le cœur de dimension normale : sa fibre est molle, sa substance musculaire est jaunâtre. Rate augmentée de volume, tous ses diamètres accrus, l'enveloppe est ridée et de consistance molle. A la coupe, le parenchyme est rouge brunâtre. Les corpuscules de Malpighi font une notable saillie. Foie plus petit qu'à l'état normal. Les bords de ses deux lobes minces et tranchants. Surface légèrement grenue, l'enveloppe séreuse est opaline en divers points. A la coupe, le parenchyme est grenu, jaune foncé. Vaisseaux biliaires pleins d'une bile verte noirâtre. Rein : longueur 11 centimètres, largeur 5 centimètres, leur surface est lisse, granuleuse en bien des points. Arborisations rouges sur fond jaunâtre ; la substance corticale est augmentée de volume, elle est blanc jaunâtre ; la substance médullaire est vascularisée à la base, pâle inférieurement ; la muqueuse des calices et des bassinets n'est pas injectée ; celle de l'intestin grêle, sur toute l'étendue du jéjunum et notamment dans sa portion inférieure, est très injectée : on observe en certains points des ulcérations superficielles.

Il existe du catarrhe muqueux depuis le cæcum jusque et y compris l'extrémité inférieure de l'intestin.

OBSERVATION IX

MARGUERITTE, *Thèse*, Paris, 1862.

F... (Joseph), âgé de 60 ans, peintre, qui a exercé son état pendant 38-40 ans et qui, dans ce laps de temps, a été atteint à plusieurs reprises de coliques de plomb, à la suite desquelles il lui est survenu une paralysie des extenseurs des deux avant bras, mais surtout du bras droit. Pour ces accidents, F... est entré plusieurs fois à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Flaubert, où on lui a appliqué localement des cautères et des moxas, et dans le service de M. Leudet, qui l'a traité par l'électrisation localisée

et par des vésicatoires. Ces divers traitements furent suivis d'effets très douteux, et ses bras, bien qu'ayant repris un peu de force, étaient encore assez faibles pour que F... crût devoir quitter son état de peintre et entrer comme homme de peine à l'Hôtel-Dieu.

Dans le commencement du mois de décembre 1859, à la suite d'une orgie faite pendant une sortie, cet homme fut ramené dans le service de M. Leudet, y resta deux jours, en partit sans avoir été soumis à aucun traitement.

Il y rentra le 21 janvier 1860, et fut placé dans la salle 5, n° 2. Depuis quelque temps, sans qu'il eût ressenti de point de côté, il se plaignait d'étouffements très violents, et ce fut pour une dyspnée de ce genre qu'il se décida de prendre un lit dans les salles.

Le jour de son entrée, on trouve sur sa figure une grande expression d'abattement et de souffrance.

A l'inspection du thorax, on trouve le côté droit un peu rétracté et se dilatant moins que le gauche dans les inspirations ; au sommet des deux poumons, la respiration est sèche et rude ; dans le quart inférieur du poumon droit, en arrière, la respiration est faible, et l'on perçoit quelques râles sous-crépitants, mais il n'y a pas de matité. En avant, du côté droit, dans la moitié inférieure, le murmure respiratoire est également affaibli, et l'on entend un peu de frottement mou ; du côté gauche, éclatent aussi quelques râles sous-crépitants, mais sans affaiblissement de la respiration. Les battements du cœur sont sourds, on perçoit facilement la pointe du cœur, et il n'y a pas d'inégalité de deux poulx ; anorexie.

Les jours suivants, la dyspnée tomba peu à peu et F... sortit le 31 janvier.

Mais il resta toujours souffrant ; il se plaignait surtout de douleurs épigastriques et d'anorexie. Il entra dans le service de M. Caveaux, y resta six semaines environ, en sortit un peu soulagé, mais ne tarda pas à rentrer chez M. Leudet, salle 5, lit 16, le 30 mars 1860.

Ce jour-là, on constata qu'il était notablement amaigri ; 78

pulsations, 26 respirations. Le murmure respiratoire est affaibli dans tout le côté gauche, excepté au sommet où la respiration est plus ample. A la base de ce même côté, on entend des râles sous-crépitants, comme du reste aussi à la base du poumon droit. Au sommet droit, la respiration est bronchique, les deux bruits du cœur sont altérés, le premier est sourd, le second très claqué.

Jusqu'au 24 avril, le malade va en affaiblissant, quelquefois plongé dans un état semi-comateux, le plus souvent ayant beaucoup de dyspnée. Les symptômes stéthoscopiques sont obscurs, rien n'est bien déterminé que la respiration faible partant en arrière. — Décoction de kina, potion tonique.

Le 22 au soir, sans malaise préalable, apparaît un gonflement érysipélateux des deux joues et du nez, qui augmente le 23, et pousse un jetée jusque sur le front.

Le 24 au matin, la face est un peu moins tuméfiée, et le 26, l'érysipèle est complètement arrêté.

10 mai. — Délire depuis deux jours, alternant avec un état comateux.

Le 12.— Le malade est plus éveillé; il se plaint d'une vive sensibilité dans l'abdomen, surtout à la pression; dans la poitrine, la respiration est toujours difficile à entendre, mais il n'y a pas de matité; persistance de la dyspnée.

Le 24.— La dyspnée était un peu moindre; dans toute la moitié inférieure du poumon gauche, en avant comme en arrière, il y a une matité absolue, et l'on entend profondément de la respiration bronchique, et du retentissement égophonique de la voix; à la base droite, râles crépitants et sous-crépitants en arrière, accompagnés en avant d'affaiblissement du murmure respiratoire, battements du cœur sourds.

Le 26.— Le malade alternativement s'affaiblit et reprend des forces: aux bras et aux jambes, il y a de l'œdème; la respiration est complètement nulle dans la moitié inférieure et postérieure du côté gauche; les lèvres sont cyanosées, les jugulaires gonflées, les battements du cœur sourds, mais non recouverts par un souffle.

Le 30.— La mort arrive.

Examen du cadavre le 31 mai. Aucune trace d'altération cadavérique, absence de roideur.

Téguments du crâne et méninges dans l'état normal ; le parenchyme cérébral ne présente ni ramollissement ni hémorragie ; les artères de la base étaient parsemées de petites plaques athéromateuses sans aucun caillot embolique. Les petites divisions des artères intra-cérébrales étaient dures, fuyaient sous le scalpel, et se laissaient extraire en longs filaments durs et résistant sous le doigt ; la surface du cerveau était un peu grisâtre, opaline, beaucoup plus que dans l'état normal ; la substance blanche centrale du cerveau et du cervelet était piquetée d'une foule de petits points, d'une rosée hémorragique qu'on voyait sourdre des vaisseaux divisés ; bulbe, protubérance et cervelet sains.

Adhérences anciennes intimes des deux feuillets de la plèvre droite ; œdème du parenchyme pulmonaire, qui laisse écouler à la coupe une grande quantité de liquide séreux peu sanguinolent ; absence de pneumonie ou de splénisation du tissu pulmonaire. La plèvre gauche contenait au moins 2 livres de sérosité teinte de sang, sans aucun caillot ni flocons pseudo-membraneux, les deux feuillets de la plèvre sont sains. Atrophie des cellules pulmonaires du poumon gauche dans toute l'étendue de son lobe inférieur. Augmentation de la consistance de ce poumon, qui se laisse déchirer difficilement. Aucune altération des bronches.

Épanchements dans le péricarde d'un demi-litre environ de sérosité sanguinolente, avec fausses membranes en petit nombre contenues dans ce liquide. Les deux feuillets viscéral et pariétal présentent à leur surface de petites concrétions pseudo-membraneuses molles, à peine réticulées, recouvrant toute l'étendue des deux feuillets séreux et s'enlevant par le raclage ; au-dessous d'elles, le péricarde viscéral était blanchâtre, épaissi, et adhérait intimement au-dessous du cœur.

Augmentation du volume du cœur et dilatation des cavités ; la paroi du ventricule gauche était surtout hypertrophiée, presque d'un tiers de plus que dans l'état normal ; la paroi du ventricule

droit, hypertrophiée, l'était moins que celle du ventricule gauche. Dilatation médiocre des cavités. Aucun épaissement de l'endocarde auriculaire ou ventriculaire. Valvules saines des deux côtés ; le tissu du cœur était ferme, un peu décoloré, et sans trace de dégénérescence fibreuse.

Pharynx et œsophages sains.— Estomac de grandeur normale, muqueuse d'une couleur grisâtre foncée, sans ulcération, épaisse et se laissant difficilement tirer en lambeaux. La muqueuse des intestins normale.

Foie peu volumineux, lisse, un peu d'apparence muscade, injection d'une partie de granulations ; un peu de congestion.

Adhérences généralisées de la surface de la rate au diaphragme ; tissu de la rate normal.

Péritoine sain, sans adhérence, contenant deux litres environ de sérosité citrine.

Reins atrophiés, offrant tous les deux les mêmes lésions ; la séreuse des deux reins adhère au parenchyme rénal plus que dans l'état normal ; ils sont rugueux, parsemés d'une foule de granulations blanchâtres, dures, sans beaucoup d'injections vasculaires. Petits kystes épars dans la substance corticale et même dans le centre. A la coupe atrophie de deux couches, les pyramides sont blanchâtres et striées d'une foule de stries grisâtres. Épaississement de la membrane du bassin, qui est blanche, sans réseaux vasculaires arborisés.

OBSERVATION X

BARTELS

Car. Lassen, de Kiel, domestique, âgée de 22 ans, entra à la clinique médicale le 5 juillet 1871. Elle avait continué ses occupations jusques dans ces derniers temps, mais elle était souffrante depuis longtemps ; quelques jours avant son entrée à l'hô-

pital, des vomissements de sang violent la forcèrent à se coucher. La malade n'a pu donner d'autres renseignements.

État de la malade : Pâleur remarquable de la face et de toute la peau. OEdème modéré du visage, du tronc et des extrémités supérieures, gonflement plus considérable des extrémités inférieures. Pas d'ascite. La malade a de l'obtusion des idées, elle est maussade et répond par monosyllabes ; elle se plaint seulement de douleurs de tête et d'un sentiment de pression au niveau de l'estomac. Haleine excessivement fétide. Augmentation de la matité précordiale. Bruits de frottements péricardiques très intenses. Rien aux poumons. Urine pâle, un peu louche, faiblement alcaline, poids spécifique 1007, fortement albumineux.

Les jours suivants la malade, qui ne voulait prendre absolument que quelque boisson, vomit à plusieurs reprises. Les matières vomies, qui ne contenaient qu'une petite quantité de sang, étaient alcalines, mais ne sentaient pas l'ammoniaque. L'œdème diminua et la malade parut être moins apathique ; mais peu après retomba dans sa torpeur. Le 9, vomissements fréquents. L'haleine et les matières vomies répandent une odeur infecte et pénétrante ; mais on ne peut y trouver d'ammoniaque. La malade se plaint de mal de tête. Elle boit beaucoup d'eau, mais ne prend rien sans cela. Le 17, à 7 heures, violentes attaques de convulsions épileptiformes. Saignée de 150 grammes. La malade se remet assez pour pouvoir prendre une assez grande quantité d'eau ; à midi, deuxième attaque convulsive, pendant laquelle on pratique une seconde saignée, et où la malade mourut.

Autopsie. — Léger œdème des extrémités inférieures. Voûte du crâne en forme d'ovale allongé, mince, légère, suture bien conservée. Sinus longitudinal presque vide. Dure-mère ayant son épaisseur normale. Pie-mère légèrement opaque sur toute l'étendue de la convexité du cerveau. Sur les deux hémisphères et sur les parties latérales où la convexité se réunit à la base du cerveau, la pie-mère contient quelques extravasats de la grandeur d'une lentille, qui n'empiètent pas sur le cerveau. Les cavités du cerveau ont leur volume normal. Épendyme délicat,

substance cérébrale présentant partout une bonne consistance, un peu humide sur la surface de section ; les deux substances sont manifestement anémiques. Il n'y a aucun foyer pathologique. L'anémie est la même dans le cervelet, les ganglions, le pont de varole et la moelle allongée. Le sang qui se trouve dans les vaisseaux de la pie-mère est manifestement aqueux et rouge pâle.

Le péricarde contient environ trois onces d'un liquide mélangé de flocons fibrineux. Les deux parois du péricarde sont tapissées d'un exsudat fibrineux mou tout à fait transparent, incolore et villeux. Le cœur est un peu plus grand suivant son diamètre longitudinal. Le ventricule gauche est très dur. Les deux ventricules contiennent des petits caillots mous et couenneux. Des deux côtés, les valvules sont délicates. Le muscle cardiaque est pâle. Le ventricule gauche est modérément dilaté. A gauche, les muscles papillaires sont épaissis et arrondis. L'aorte est étroite et délicate.

Les deux reins sont considérablement diminués de volume ; le rein gauche mesure 10 centimètres de long et 4 centimètres de large ; le rein droit 8 centimètres de long et 3 de large seulement. Ils sont moins épais qu'à l'état normal. La capsule se détache avec quelque difficulté ; quand elle est enlevée on trouve la surface des deux reins très inégale ; elle présente des granulations et des éminences de différents volumes séparées par des sillons étroits. Les éminences sont blanches et les sillons rouge pâle. A la coupe les reins présentent une grande consistance et une pâleur remarquable. Les pyramides de substance médullaire sont rose pâle, et la substance corticale est très amincie, surtout à droite où les bords des pyramides arrivent presque jusqu'à la capsule, tandis qu'à gauche la substance corticale a encore 1 millimètre à 2 millimètres d'épaisseur. La muqueuse du bassinet est pâle. Dans l'estomac et le duodénum un liquide brun sale. La muqueuse stomacale est légèrement œdématiée, avec une teinte légèrement ardoisée ; elle est lisse, sans cicatrices ni ulcérations. La muqueuse des autres parties du tube digestif est lisse. Le

contenu de l'intestin grêle est liquide et jaune. Le gros intestin contient des matières fécales dures et brunâtres. Il existe quelques onces de liquide clair et rougeâtre dans les parties déclives de la cavité abdominale.

OBSERVATION XI

Urémie dyspnéique avec œdème pulmonaire, pleurésie de la base gauche, chez un malade atteint de néphrite avec hypertrophie ventriculaire gauche. Péricardite. M. MERKLÉN⁵ (1) (résumé).

Un jeune homme, 19 ans, entré le 11 janvier, couché au n° 21, salle Axenfeld, en proie à une dyspnée telle que tout interrogatoire était impossible. Assis dans son lit, le haut du corps penché en avant, le malade refusait absolument de se coucher sur son oreiller, même pour quelques instants, tant était grande l'oppression caractérisée à la fois par la fréquence et la superficialité des mouvements respiratoires. Les pouls était fréquent, régulier, la température normale. L'examen de la poitrine révélait à la base gauche les signes d'un épanchement pleurétique peu abondant et au sommet droit un petit foyer d'œdème pulmonaire; ces résultats ne donnaient pas l'explication de la dyspnée.

D'ailleurs, la bouffissure des paupières, la pâleur de la face, un léger œdème de la partie interne des cuisses faisaient immédiatement penser à une affection rénale; en effet les urines étaient rares et fortement albumineuses; l'examen du cœur révélait l'existence d'un bruit de galop du premier temps à la pointe.

Malgré le bruit de galop, il était difficile de se prononcer si l'on était en présence d'une néphrite aiguë ou chronique,

(1) *Semaine médicale*, 1892, p. 125.

car exceptionnellement ce bruit peut être constaté dans les néphrites aiguës.

Les renseignements ultérieurement obtenus nous éclairèrent davantage.

C'est au commencement du mois de septembre, à la suite d'un refroidissement, que le malade aurait cessé de travailler. Dès le début, la face et les membres étaient gonflés. Il semble aussi qu'à ce moment il y ait eu de la polyurie ou de la pollakyurie avec des maux de reins. Le malade était, par suite de son état misérable, très irrégulièrement traité.

L'affection, donc, datait de quatre mois, ce qui excluait à peu près l'idée d'une néphrite infectieuse aiguë. D'ailleurs, les urines, examinées au point de vue bactériologique par M. Enriquet, interne, ne contenaient aucune espèce de microbe. En outre, l'état athéromateux très prononcé des artères radiales, coïncidant avec une hypertrophie ventriculaire gauche, plaïdait en faveur d'une néphrite interstitielle chronique.

Malgré le lait, la digitale à petites doses, et la révulsion de la région rénale, la situation ne fit que s'aggraver depuis l'entrée du malade à l'hôpital.

Sans parler de l'amblyopie et du délire qui s'était ajouté aux autres symptômes, le pouls devenait plus fréquent et plus faible, et la dyspnée était telle que le malade passait tout son temps accroupi dans la position génu-pectorale, c'est-à-dire à genoux, le tronc renversé en avant et soutenu par les coudes. Cette position singulière nous fit immédiatement penser à une péricardite.

J'examinai donc mon malade au point de vue d'un épanchement péricardique, et je pus constater une augmentation considérable de la matité précordiale dans tous les sens : transversalement 17 centimètres, verticalement 15 centimètres. Mais à cela se bornaient les signes de la péricardite, les battements du cœur étaient affaiblis, mais cela ne pouvait-il pas être dû à la dilatation, avec tendance au colapsus cardiaque ? Et ce qui ne permettait pas d'affirmer l'épanchement péricardique, c'était l'absence

de divers signes importants ; le choc de la pointe était perceptible au niveau de la limite inférieure de la matité, il n'était pas remonté. Il fut facile, après coup, d'expliquer ces anomalies par l'hypertrophie cardiaque concomitante, le cœur, en raison de son volume et de son poids, continuant à plonger dans le liquide, et ne se laissait pas refouler par lui.

Le 16 janvier, les accidents étaient tellement menaçants, que j'ordonnais une saignée de 250 grammes, qui conjura le danger. En effet, les jours suivants, la dyspnée diminua et dès le lendemain, le malade pouvait se coucher et même dormir dans la position horizontale. Le 19 janvier, nous constatons avec la diminution de la matité précordiale (t. 13 centimètres, v. 12 centimètres), de frottements péricardiques qui ne pouvaient laisser aucun doute sur l'existence antérieure d'un épanchement dans le péricarde. Ces frottements présentaient des caractères vraiment exceptionnels comme timbre et comme étendue. Ils existaient sur toute la surface et tout autour du cœur, s'entendaient en haut et en bas, en avant et en arrière, ici rappelant le bruit du cuir neuf, ailleurs le simple froissement ou le frôlement. Cela indiquait une péricardite diffuse et même généralisée ; elle signifiait aussi que le cœur était volumineux et que ses battements étaient énergiques, même avec des exsudats mous ou sans exsudats. D'ailleurs, l'épanchement persistait dans une certaine mesure ainsi que l'indiquait la matité en dehors du choc de la pointe et l'augmentation de la matité dans la position assise.

Le diagnostic était donc bien établi : notre malade était un brightique atteint d'une péricardite séro fibrineuse et d'une pleurésie gauche.

Le malade est mort le 2 février, après une courte réapparition des accidents dyspnéiques, rapidement accompagnés de colapsus cardiaque. L'autopsie a confirmé le diagnostic de néphrite interstitielle chronique avec hypertrophie ventriculaire gauche (cœur pesant 450 grammes).

Le péricarde très épais renfermait un verre environ d'un liquide clair, contenant en suspension quelques flocons fibrineux ;

de nombreuses fausses membranes étalées à la surface du cœur, surtout vers sa base. L'examen histologique et bactériologique a été fait avec soin par M. Boix, interne à l'hôpital de Saint-Antoine. De cet examen, il résulte : 1° que les reins étaient le siège d'une sclérose assez prononcée avec atrophie de la substance corticale, diminution très notable du nombre des glomérules, prolifération conjonctive, surtout marquée dans la zone médullaire ; 2° que le liquide péricardique, ainsi que les flocons fibrineux en suspension, et les fausses membranes de la face antérieure du cœur ne contenaient aucun micro-organisme ; lesensemencements sont restés stériles.

OBSERVATION XII

Nécropsie seule. — Néphrite chronique, péricardite (BANTI).

G. Tomaso, 48 ans, atteint depuis de longues années de néphrite chronique, mort le 15 janvier 1887, d'une attaque d'urémie, en quinze jours. Une semaine avant la mort a montré des signes de péricardite.

Autopsie. — Les reins sont ratatinés et présentent des granulations fines à la coupe. La plèvre costale et pulmonaire adhèrent entre elles. Dépôts d'urates dans les différents organes. Hypertrophie du ventricule gauche. On constate une péricardite fibrineuse étendue. La surface du péricarde est couverte d'exsudat fibrineux, qui présente un aspect vilieux. La fausse membrane fibrineuse se laisse facilement détacher et la surface du péricarde apparaît terne.

Sous le microscope, on ne découvre aucun micro-organisme. J'ai usé des différents modes de coloration en augmentant le grossissement, sans succès.

Lesensemencements de différents milieux de culture (gélatine, agar-agar, sérum, etc.) ne donnèrent aucun résultat positif, de même que les injections sur les animaux (cochon d'Inde, chien).

CONCLUSIONS

1. La péricardite brightique, d'origine purement toxique, existe.
2. Elle est très rare.
3. Elle est ordinairement sèche, fibrineuse ; quelquefois hémorragique, rarement avec épanchement.
4. Les symptômes manquent souvent, le diagnostic est difficile, mais elle peut présenter des symptômes très nets, et peut être diagnostiquée avec certitude.
5. Comme elle survient presque toujours dans la période ultime de la vie des brightiques, son pronostic est le plus souvent fatal.
6. Son traitement est presque nul.

Vu :

Le Président de la Thèse,
HUTINEL.

Vu :

Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- RAYER. — Traité des maladies des reins.
- BAMBERGER. — *Virchow's Archiv*, 1857.
- ROSENSTEIN. — Traité des maladies des reins (Trad. Bottenhui, Labadie, Lagrave).
- FRERICHS. — *Brightische Nierenkrankheiten*.
- LEUDET. — Recherches sur les péricardites secondaires. *Archives de méd.*, 1862.
- KÉRAVAL. — *Thèse*, Paris, 1879.
- MARGUERITTE. — *Thèse*, Paris, 1862.
- LECORCHÉ et TALAMON. — Traité des mal. de Bright.
- LABADIE-LAGRAVE. — *Urologie clinique*.
- DUCHECK et FRIEDREICH. — *Virchow's Handbuch*, 1861.
- DEBEST DE LACROUVILLE. — Péric. hémorragique. *Thèse*, Paris, 1863.
- GROSLIER. — *Thèse*, Paris, 1882.
- BARTELS. — Maladies des reins. (Trad. Edelman.)
- LETULIE. — Étude sur la péric. latente. *Gaz. méd. de Paris*, 1879.
- A. PETIT. — Étiologie et pathogénie de la péric. *Gaz. méd. de Paris*, 1892.
- MERKLEN. — De la péricardite brightique. *Semaine méd.*, 1892.
- BAUTI. — *Deutsche med. Wochenschriften*, 1888.



CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.